

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1904

N°

THÈSE

POUR

507

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 juillet 1904, à 1 heure

PAR

Antonin FAURE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA

PNEUMONIE ET LA BRONCHO-PNEUMONIE
TRAUMATIQUES

Président : M. HAYEM, Professeur.

*Juges : MM. { GAUCHER, Professeur
WIDAL, Agrégé.
BROCA André, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

4, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 42, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	N.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	DEJERINE.
	CHANTEMESSE.
	LANDOUZY.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	TERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Aggrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEGUEU.	travaux anatomiques)
BÉZANÇON.	TOURETTE.	LEPAGE.	TEISSIER.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THIERY.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA André.	GUIART.	MERY.	THOINOT.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	Vaquez.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WALLICE.
DEMELIN.	LANGLOIS.	REMY.	WALTHER.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WIDAL.
DUPRÉ.			WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

Professeur de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Depuis que l'application de la loi sur les accidents du travail met chaque jour le praticien aux prises avec les difficultés du diagnostic et du pronostic des affections d'origine traumatique, l'étude de ces affections a pris une importance tout à fait spéciale. Il suffit, pour s'en convaincre de considérer le nombre d'observations des faits de ce genre publiées tant en France qu'à l'étranger, en Allemagne surtout, depuis que le fonctionnement de cette loi est entré en pleine vigueur. Dans la pratique, le médecin doit en effet bien connaître non-seulement les suites probables des faits qui lui tombent directement sous les yeux, mais encore celles des complications qui peuvent surgir à la suite des divers traumatismes que les hasards d'une vie quotidienne toujours de plus en plus compliquée, au milieu des dangers les plus divers, peuvent sans cesse lui offrir. Par exemple, il importe aujourd'hui plus que jamais de connaître les complications pouvant survenir du côté des organes internes du fait d'un choc plus ou moins violent ayant

intéressé la surface du corps. Les affections du poulmon survenant à la suite d'une violence quelconque appliquée sur la paroi thoracique rentrent dans cette catégorie de faits.

Bien que ces affections aient déjà fait l'objet de recherches nombreuses, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'insister sur un petit nombre de points moins bien connus de leur étude pouvant servir de guide à ceux qui auront à s'occuper de la question après nous. Nous voulons montrer surtout dans ce travail que la pneumonie est loin d'être la seule forme clinique d'affections inflammatoires des poulmons, consécutives à un traumatisme de la paroi thoracique, et que la bronchopneumonie doit être beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait admis jusqu'à ces derniers temps. Nous ne nous occuperons donc que de ces deux affections, laissant de côté d'autres complications pulmonaires post-traumatiques, telles que la gangrène ou la fonte purulente du tissu pulmonaire que l'on a pu observer, il est vrai, à la suite de la pneumonie et de la bronchopneumonie, mais dont la fréquence est infiniment plus rare que celle de ces deux dernières affections. La pneumonie disséquante surtout n'a guère été observée depuis le mémoire de Hutinel et Proust paru en 1882, et l'observation antérieure à ce mémoire, présentée à la Société médicale des Hôpitaux en 1875, par notre éminent maître M. le professeur Hayem, auquel nous sommes heureux d'exprimer ici toute notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

DÉFINITION

Que devons-nous entendre à l'heure actuelle par pneumonie traumatique? On doit, selon nous, définir par ce terme l'inflammation aiguë du tissu du poumon par infection antochtone de ses alvéoles, à la suite d'un choc généralement étendu des parois thoraciques, que ce choc s'accompagne ou non de fracture de côtes, avec ou sans déchirures du parenchyme pulmonaire.

Cette définition exclut de notre étude : d'abord la pneumonie consécutive à une plaie pénétrante de poitrine, où l'infection, dans la pratique, se complique presque toujours d'éléments hétérogènes, bien que les expériences de Cornil et Marie aient démontré que la pneumonie traumatique peut être engendrée par une plaie aseptique des poumons. Nous admettons, par conséquent, avec Bragagnolo (*Riv. veneta di Sc. med.* Venezia 1903, XXXVIII, p. 416), que « le mot de trauma doit être pris ici dans un sens spécial, c'est-à-dire dans le sens de violence mécanique produisant une simple contusion sans lésion *directe* du tissu pulmonaire. »

Notre définition exclut en outre les pneumonies qu'on voit se développer à la suite d'une affection traumatique

éloignée ou encore à la suite d'une opération chirurgicale, parce que, dans ces conditions, la pneumonie est presque toujours préparée, soit par une infection, soit par une modification quelconque de nature hétérogène qui ouvre le champ au pneumonoque. C'est ainsi que Sonnenburg, au Congrès des chirurgiens allemands (avril 1902), a démontré que l'infection pulmonaire survenant au cours des opérations d'appendicite, est due à de petites embolies provenant de la mobilisation des petits thrombi qui obstruent la plupart des veinules situées dans les fausses membranes périappendiculaires.

De notre cadre nosologique doit être également rejetée, d'après la définition même que nous avons adoptée, la pneumonie consécutive à un shock nerveux traumatique violent, sans contusion directe du thorax. C'est à tort que certains auteurs ont nié la possibilité d'une pareille pneumonie. Outre le cas bien connu publié par Lépine, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (article « Pneumonie »), et extrait de la *Lancet* (27 avril 1878), on pourrait citer d'autres faits semblables rapportés par Mircoli (*Clinica Medica*, Milano, 3, 1898), et qui « trouvent leur explication dans les expériences de laboratoire tentées par Binet et Courtier, par Binet et Vaschide, par Frank et Knoll ». (Brogagnolo, *loco citato*.) Ces divers auteurs admettent qu'un « traumatisme psychique » peut s'accompagner d'anémie périphérique avec congestion pulmonaire d'origine vaso-motrice et accroissement de la pression sanguine dans les poumons. Or, nous verrons, en étudiant la pathogénie de l'affection qui nous

occupe, que le traumatisme du thorax prépare souvent la pneumonie par les troubles circulatoires qu'il détermine au sein du parenchyme du poumon. Les faits de pneumonie par trauma psychique ne doivent cependant pas rentrer dans notre catégorie ; ils sont plutôt du domaine de la psychiatrie et se rattachent aux nombreux faits de pneumonie spontanée observés par Bianchi et Ziertmann chez les aliénés et les sujets atteints de névroses. Il s'agit toujours, dans ces cas, de pneumonie préparée par des troubles circulatoires, ainsi que tendent à le prouver les observations de Ziertmann, qui a pu noter, par exemple, chez les mélancoliques et les paralytiques généraux, des variations de volume des poumons correspondant à leurs divers états mentaux.

Donc, pour qu'il y ait pneumonie traumatique, il faut qu'une violence quelconque, produisant des effets contusifs, soit exercée directement sur la paroi thoracique.

HISTORIQUE

Le premier fait authentique de pneumonie contusive que l'on connaisse appartient à Valsalva, qui, en 1700, eut l'occasion de voir un malade chez lequel, à la suite d'une contusion du thorax sans fracture de côtes, s'était développée une inflammation aiguë du poumon droit ; ce malade mourut douze jours après son accident, et Morgagni, qui relate ce fait, s'en est servi pour admettre l'existence de pneumonies consécutives à des traumatismes de la cage thoracique.

Quelque temps après Morgagni, vers la fin du xviii^e siècle et le commencement du xix^e siècle, Lieutaud et Portal recueillirent quelques observations confirmant en tous points l'opinion de l'anatomiste italien. Mais la plupart des faits signalés par ces auteurs sont loin de correspondre d'une manière absolue avec ce que nous avons l'habitude de considérer aujourd'hui comme la pneumonie traumatique proprement dite.

Ainsi, dans un cas (cas de Rumlerus), il s'agit d'une inflammation mortelle du poumon consécutive à une chute d'un lieu élevé, c'est-à-dire consécutive à un trau-

matisme complexe dans lequel les lésions des organes internes ayant été multiples, l'infection du poumon a bien pu avoir une cause hétérogène; dans un autre cas (cas de Hasenohrl), il s'agit d'une pleuro-pneumonie gauche s'étant développée à la suite d'un violent effort suivi d'hémoptysie et s'étant compliquée d'abcès du poumon; rien ne prouve encore que, dans ce fait, le traumatisme ait été la cause directe du mal, l'effort, même très violent, ne pouvant, d'après Samson, déterminer des lésions des vésicules pulmonaires dans un poumon sain.

La même observation peut s'appliquer au cas d'Henry ab Heers, dans lequel on trouve, à l'autopsie d'un sujet ayant reçu un coup de pierre sur la tête, des poumons remplis d'abcès purulents. cas que Lieutaud cherche à faire rentrer à tort dans le cadre de la pneumonie traumatique.

Au contraire, le cas rapporté par Lerminier et Andral dans leurs cliniques (t. II, p. 109, 1824), est bien un véritable cas de pneumonie traumatique, suite de la simple contusion. « La pleuro-pneumonie, dit Audral au sujet de cette observation, peut être quelquefois le résultat d'une violence extérieure exercée sur les parois thoraciques. »

Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, 1831) partage également cette manière de voir. Mais il faut arriver jusqu'au travail d'ensemble de Grisolle et surtout jusqu'au mémoire de Gosselin, paru en 1847, pour avoir une bonne description clinique de l'affection qui nous intéresse.

Depuis cette époque, le nombre des observations de pneumonie traumatique s'est considérablement accru. Après les cliniques de Béhier (Cliniques de la Pitié, 1861), qui en décrit trois nouveaux cas, viennent les thèses inaugurales de Courtois, Fliegel, Cahen, Proust, avec d'autres faits inédits.

Dans l'intervalle, paraissaient à l'étranger les travaux de Wunderlich, de Gerhardt, etc. et la monographie remarquable de Litten (1882, auquel on doit le terme de *Contusionspneumonie*, et qui peut être considérée comme le couronnement de cette première phase historique que nous venons d'esquisser, phase essentiellement clinique à laquelle ne tarde pas à succéder la seconde phase ou phase bactériologique. Jusque là, un grand nombre de cliniciens avait considéré la possibilité du développement d'une pneumonie contusive (sans plaie extérieure du thorax), comme un argument contre la théorie bactérienne. Il appartenait à Sokolowski, Heimann, Puriez, Ziehl, Koch, André Petit, Mongour, Murri, Tübenthal, Minossi, Stern, Lucatello, etc., etc. de dissiper le doute à cet égard par la découverte, dans les produits de l'expectoration des malades atteints de pneumonie traumatique, du pneumocoque et des autres microbes, hôtes habituels des voies respiratoires. Dans ces dernières années, avec les travaux de Lescudé, Thoinot, Stern, et les auteurs allemands, la question paraît être entrée dans une nouvelle phase, la phase médico-légale, conséquence des applications de la loi sur les accidents du travail, de sorte que, à l'heure actuelle, les antécédents du malade, les commémoratifs, les sui-

tes probables de la lésion traumatique, font l'objet des préoccupations de la majorité des cliniciens. Dans notre travail, nous laisserons résolument de côté cette dernière partie de la question, notre but étant simplement de démontrer que la pneumonie lobaire est loin d'être la seule forme inflammatoire que puisse présenter le poumon à la suite d'un traumatisme du thorax, et qu'il y a lieu de faire à la bronchopneumonie une place beaucoup plus large qu'on ne l'avait fait jusqu'à ces derniers temps. C'est d'ailleurs, dans ce sens que conclut, après Pézerat, dans sa remarquable monographie sur les bronchopneumonies parue tout récemment, M. le docteur Georges Rosenthal, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris, a qui nous devons l'inspiration de ce travail et que nous prions de vouloir bien agréer ici l'expression de notre vive reconnaissance.

ETIOLOGIE

Proust, dans sa thèse inaugurale, insiste sur l'importance de l'étendue du choc traumatique intéressant la paroi costale. Dans un grand nombre d'observations, et il nous suffira de signaler parmi les plus récentes, celle d'Otto Schild, l'une des deux qui se trouvent rapportées dans le travail de Bragagnolo, et nos deux propres cas, ce choc provient d'une chute sur le thorax, et c'est presque toujours dans la région de la zone contuse (Meunier) que se produit la pneumonie.

La pneumonie traumatique constitue une observation assez rare. Sur 135 cas de traumatismes sérieux intéressant le thorax, Proust n'a pu noter que six fois seulement (soit dans 4, 4 0/0 des cas environ) une pneumonie consécutive. Quant à la fréquence de cette affection, comparée à celle de la pneumonie ordinaire elle est, d'après les plus récentes statistiques, beaucoup plus faible qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici. Pour se rendre compte de ce fait, il faut pouvoir embrasser un certain nombre de cas, et c'est précisément ce qu'à fait Stern

dans son étude clinique sur la cause traumatique des maladies internes. Ce dernier auteur, en effet, ajoutant aux statistiques de peu d'importance dressées avant lui par Litten (14 sur 320 pneumonies ; soit 4,40/0), Demuth (20 sur 604 : soit 1,66 0/0), Detzel (3 sur 170 ; soit 1,80 0/0, Jürgensen (une sur 768 cas ; soit 0,13 0/0), etc., sa propre statistique embrassant les nombreux faits observés dans sa clinique de Breslau, trouve que sur un ensemble de 3693 pneumonies, les cas de pneumonie traumatique donnent tout au plus la proportion de 1,6 0/0. « Et ce chiffre lui-même doit encore être trop élevé ; car il est forcément influencé par la statistique de Litten qui, sur 320 pneumonies observées dans l'espace de six ans, relève 14 cas de pneumonie contusive, soit environ 4,40/0. Litten, lui-même explique ce pourcentage élevé, par le nombre plus considérable d'accidents qu'entraîne dans Berlin, le mauvais état de ses voies de communication. Si l'on fait abstraction de la statistique de ce dernier auteur, on voit que l'ensemble de 3373 pneumonies, donne environ 1,3 0/0 de pneumonies traumatiques. » (Otto Schild. *Münch. Medic. Woch.* n° 38, page 570, 1902.)

La pneumonie qui se développe à la suite d'un choc violent exercé sur la paroi thoracique siège ordinairement, comme nous l'avons déjà dit, au niveau même de la région contuse ; mais parfois, au lieu de rester limitée à cette région, elle peut envahir plus ou moins le poumon dans toute son étendue, et donner lieu à une pneumonie du côté opposé. Meunier, dans sa thèse, sur une cinquantaine de cas de pneumonie traumatique, en

signale quatre dans lesquels il s'était agi d'une pneumonie double. Nous verrons plus loin l'interprétation qu'il faut donner de ces faits.

Parmi les autres causes qui favorisent la production de la pneumonie traumatique, nous devons encore signaler les affections aiguës du poumon survenues antérieurement et dont Mongour (3 pneumonies antérieures), Lescudé (une pneumonie 4 ans avant), Landau, rapportent chacun des observations, ainsi que les affections chroniques de cet organe, parmi lesquelles l'emphyseme, au dire des auteurs allemands (Stern), jouerait un rôle des plus importants. En effet, chez les emphyémateux, « la perte de l'élasticité du tissu pulmonaire et l'augmentation du volume des poumons prédisposent ces organes aux lésions mécaniques que déterminent les traumatismes ». (Otto Schild).

C'est même vraisemblablement pour des motifs de cette nature, que la pneumonie, suite d'un traumatisme du thorax, se trouve être relativement plus fréquente chez les individus âgés que chez les sujets jeunes. C'est encore pour une raison analogue que l'éthylisme, qui crée la vieillesse précoce, prédispose à la même affection les victimes d'un traumatisme intéressant la paroi thoracique. D'ailleurs, l'éthylisme peut agir, comme le surmenage et comme la misère physiologique, en modifiant les sécrétions bronchiques ainsi que la structure des cellules à cils vibratiles avec leurs mouvements, ou bien en paralysant l'action des muscles bronchiques et en troublant les phénomènes de phagocytose qui se passent normalement à la surface de la muqueuse des voies res-

piratoires. En un mot, ces trois dernières causes agissent en annihilant les divers moyens de défense que la nature a mis à la disposition de l'appareil bronchique, et l'on conçoit aisément que, dans ces conditions, la moindre atteinte portée au parenchyme pulmonaire, le prédispose à être infecté par les microorganismes que l'insuffisance des moyens de défense avait laissé pénétrer assez profondément dans les cavités de cet appareil. L'influence de l'éthylisme a été particulièrement signalée par Cormack qui vit mourir de *délirium tremens*, un de ses malades atteints de pneumonie traumatique, ainsi que par Béhier, Cahen, Paterson, Thoinot, etc.

PATHOGÉNIE

Le siège de la pneumonie traumatique ne correspond pas toujours exactement à celui de la contusion du thorax, et, il n'est pas rare, par exemple, de constater une pneumonie du sommet alors que le poumon a été frappé à sa base, ou bien encore une pneumonie du côté opposé à la région traumatisée. La contusion du poumon ne suffit plus dans ce cas pour expliquer l'infection de son parenchyme, et l'on doit invoquer une autre pathogénie.

On fait intervenir alors l'action du système nerveux : Du point contusionné part un réflexe qui arrive au bulbe et revient de là aux poumons par la voie du pneumogastrique. Ce réflexe essentiellement vaso-moteur produit la vaso-dilatation paralytique de l'appareil pulmonaire ; d'où congestion passive de l'organe modifiant la diapédèse, compromettant la phagocytose et favorisant ainsi le développement des microorganismes. Ce mécanisme complexe a été démontré par l'expérimentation, grâce à laquelle nous savons aujourd'hui que le traumatisme détermine non seulement un tremblement du rythme respiratoire, mais encore un trouble vaso-moteur avec

abaissement de la pression sanguine, et cela *dans tout l'appareil pulmonaire*. Qu'au moment où se produisent de pareils phénomènes, il existe déjà parasitant dans les bronches, ainsi que von Besser et Claisse ont pu le constater dans l'appareil bronchique de quelques individus sains, des microorganismes, parmi lesquels le pneumocoque est le plus fréquent, on verra se produire aussitôt l'infection du parenchyme pulmonaire.

Le rôle joué dans ce cas par la vaso-dilatation suspend chez l'animal, ainsi que l'ont démontré les expériences de Samuel, Ochotine, Guiffre et Polacci, la défense qui rendait ses microbes inoffensifs.

Enfin, il ne faut pas oublier que, dans tous ces phénomènes, l'action directe du système nerveux se fait également sentir. Le choc traumatique violent supprime en quelque sorte l'innervation de l'organe qui se trouve être dans les mêmes conditions qu'après la section des pneumogastriques.

Traube et, jusqu'à un certain point, Cl. Bernard, admettaient que la principale cause de la pneumonie qui survient constamment après la double section des vagues au cou, c'est la paralysie de l'œsophage. Les mucosités s'accumulant au-dessus du cardia, tomberaient alors dans le larynx et produiraient l'infection du poumon.

Steiner (*Arch. f. anat. u. Physiol.*, 1878), reprenant les expériences de sections du pneumogastrique, put constater que, chez les lapins opérés, seule la section des faisceaux moteurs de ce nerf provoquait presque toujours la pneumonie, que l'œsophage fût ou non lié. Il put réussir à empêcher le développement de cette

pneumonie en attachant les lapins sur le dos et en les entourant d'ouate dans le but de prévenir le refroidissement. Mais, en clinique, on n'observe jamais rien de pareil, et il doit être exceptionnel de voir, à la suite du shock nerveux du poumon résultant d'un traumatisme de la paroi thoracique, les sécrétions des voies digestives supérieures pénétrer dans l'arbre bronchique. L'action du système nerveux est en réalité, ainsi que l'ont établi les expériences de Charrin et de Ruffer, beaucoup plus directe; ces auteurs ont vu, en effet, qu'en supprimant l'innervation d'un organe, on en favorise singulièrement l'infection. Ainsi, à l'action générale paralytique vasomotrice s'ajoute l'influence directe de l'innervation locale dans la zone traumatisée, et c'est probablement la raison pour laquelle la pneumonie traumatique se développe presque toujours au niveau du siège de la contusion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La majorité des auteurs qui se sont occupés, dans ces dernières années, de la pneumonie traumatique, identifient complètement cette dernière affection avec la pneumonie lobaire fibrineuse, sans parler de la broncho-pneumonie ; c'est à peine si Meunier en signale deux cas dans sa thèse. Cependant, Stern, qui s'est acquis dans cette étude une compétence tout à fait spéciale, dit fort bien qu'il existe souvent des pneumonies traumatiques caractérisés par un ou plusieurs petits foyers d'infiltration (*Infiltrationsherde*), et qu'il s'agit bien, dans ces cas, de véritables pneumonies lobulaires, et il ajoute que si l'autre forme (lobaire) de pneumonie contusive a été beaucoup plus fréquemment décrite dans ces derniers temps, c'est uniquement « parce qu'elle s'accompagne de phénomènes beaucoup plus frappants ».

L'étude de l'anatomie pathologique de la pneumonie traumatique a été reprise expérimentalement dans ces dernières années par Cornil et Marie.

D'après ces auteurs, les modifications que subit le poumon dans les pneumonies traumatiques sont de deux

sortes : les unes sont purement traumatiques, les autres sont inflammatoires.

Parmi les premières, il faut surtout signaler les déchirures pouvant se produire au sein du parenchyme pulmonaire, les foyers hémorrhagiques qui en résultent et les changements de forme que subissent les alvéoles pulmonaires sous l'influence de ces foyers.

Parmi les secondes, les unes ont pour siège les cloisons alvéolaires, c'est de la pneumonie interstitielle ; les autres sont représentées par un exsudat intra-alvéolaire, c'est de la pneumonie intra-alvéolaire. —

« Ces deux sortes de lésions se présentent toujours ensemble. En certains points, c'est la pneumonie interstitielle qui l'emporte, en d'autres c'est la pneumonie alvéolaire, mais jamais elles ne vont l'une sans l'autre. » (Cornil et Marie.)

Au point de vue histologique, on trouve dans les alvéoles les mêmes altérations que dans la pneumonie fibrineuse, les mêmes bourgeons fibrineux recouverts de l'épithélium alvéolaire proliféré, dans lesquels s'organise plus tard un réseau conjonctif vasculaire en communication avec celui de la paroi de l'alvéole. La seule différence, c'est que, dans la pneumonie fibrineuse non traumatique, les lésions interstitielles sont moins prononcées. (Cornil et Marie.)

Toutefois, le développement plus considérable des lésions inflammatoires interstitielles dans la pneumonie traumatique, ne doit pas faire rejeter, à l'exemple de Fagge, l'hépatisation rouge du parenchyme pulmonaire. Si ce dernier auteur a trouvé que la surface de section

présente un aspect moins granuleux et que le tissu induré est moins friable que dans la pneumonie lobaire franche, cela tient apparemment au développement plus grand des lésions inflammatoires interstitielles dans la pneumonie traumatique. Sans doute aussi, pour la même raison. Demuth aurait observé que, dans cette affection, le lobe hépatisé présente en général une teinte hémorrhagique beaucoup plus accentuée que celle de la pneumonie ordinaire.

Enfin Litten, Koch, Paterson, auraient noté la persistance anormale du caractère hémorrhagique de l'exsudat intra-alvéolaire.

Mais ce ne sont là, somme toute, que des nuances qui ne doivent pas faire perdre de vue l'identité presque absolue qui existe entre la pneumonie franche et la pneumonie lobaire d'origine traumatique. Dans les deux cas, on trouve à l'autopsie « le même *bloc d'hépatisation rouge* et quelquefois *grise*, en tout semblable à ce qui existe dans la pneumonie ordinaire. » (Thoinot).

Certains auteurs cependant admettent encore d'autres formes anatomiques.

Ainsi Pézerat mentionne la *pneumonie traumatique fibrineuse à noyau multiples*, forme servant de transition entre la forme pneumonique franche et la forme bronchopneumonique. On l'observe assez rarement et l'exemple le plus typique en a été rapporté par A. Petit qui, à l'autopsie d'un de ses malades ayant succombé à une pneumonie traumatique, trouva autour d'un noyau de pneumonie grise occupant le sommet du poumon et arrivant jusqu'à sa surface, une zone d'hépatisation

rouge. Un autre noyau semblable, mais ne dépassant pas le volume d'une noisette, fut rencontré dans la partie inférieure du lobe supérieur. Enfin, plus bas, dans le lobe moyen, en existait un troisième, de la grosseur d'une noix, analogue aux deux précédents. Chacun de ces deux derniers noyaux occupait le centre d'une zone d'hépatisation rouge, entourée elle-même d'une très large zone congestive; et au niveau de ces lésions, les bronches étaient remplies de muco-pus. L'examen microscopique montra les parties grises infiltrées de pus mélangé à de la fibrine en dégénérescence granulo-graisseuse; quant aux parties rouges, elles offraient tous les caractères histologiques de la pneumonie lobaire fibrineuse, avec présence de pneumocoques typiques dans l'exsudat. Pézerat pense avec A. Petit qu'il s'était formé, dans ce cas, au niveau de la région contuse, trois foyers distincts de pneumonie, sans doute au niveau de trois ruptures du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire de trois portes d'entrées ouvertes au microbe pathogène.

Enfin « dans plusieurs observations on se trouve en présence de lésions complexes, d'un mélange d'œdème, de congestion, de splénisation, le tout accompagné de bronchite, de telle sorte que, si on voulait ranger ces faits dans un des groupes classiques des affections de l'appareil respiratoire, ce serait dans celui de la *broncho-pneumonie* qu'il faudrait les faire rentrer. » (Pézerat).

Nous avons déjà dit que le siège de la pneumonie traumatique coïncide ordinairement avec la région du thorax sur laquelle s'est exercée la violence extérieure. Dans les 25 cas recueillis par Meunier dans sa thèse, « 19 con-

tusions droites ont été suivies 15 fois de lésions pulmonaires droites et trois fois de lésions bilatérales, et 7 contusions gauches ont précédé 7 fois une pneumonie gauche ; en un mot, dans tous les cas, le poumon a été affecté du côté contus. »

Cette règle souffre peu d'exceptions, et la plupart de auteurs allemands, avec Stern, lui attachent une grande signification au point de vue médico-légal. Mais la pneumonie ne reste pas toujours limitée au lobe pulmonaire traumatisé ; on l'a vue en effet se propager secondairement, et souvent en très peu de temps du côté opposé qui peut alors être envahi sur une étendue plus ou moins grande. Ce fait ressort clairement de certains cas de pneumonie double développée à la suite d'un traumatisme simple du thorax, cas dont Cormack, Paterson, Thoinot etc., ont pu pratiquer l'autopsie. Nous devons également signaler la congestion pulmonaire qu'on observe dans les lobes voisins du lobe hépatisé (Cormack).

Comme la pneumonie ordinaire, la pneumonie traumatique peut aboutir à l'*hépatisation grise* (Béhier, Fliegel, Cormack, Cahen, Litten, Koch (de Munich), A. Petit, Murri, Paterson, Lescudé, Tahier, Thoinot, etc.) et même à la gangrène (Fourrière, Fischer, Wendorfer, Litten, Hayem et Graux, etc.). « Mais il y a lieu, dit Thoinot, de faire ici une réserve importante : le traumatisme peut, en effet, provoquer d'emblée la gangrène pulmonaire, et cette gangrène évolue cliniquement, tantôt sous la forme pneumonique, tantôt sous la forme pleurale, pour ne parler que des deux variétés symptomatiques les plus usuelles et les mieux connues.

La gangrène pulmonaire d'emblée, à forme pneumonique, d'origine traumatique, ne doit pas être confondue avec la véritable pneumonie traumatique ; elles sont l'une et l'autre de nature microbienne différente et n'ont de commun que l'étiologie. Mais cette réserve faite, il est bien acquis que dans quelques cas légitimes de pneumonie traumatique, le processus gangréneux peut venir compliquer le processus pneumonique. »

La pneumonie traumatique s'accompagne presque toujours de pleurésie. A l'autopsie, on constate souvent une ecchymose sous-pleurale, au niveau de laquelle existe, dans la majorité des cas, un exsudat fibrineux plus ou moins organisé doublant la couche superficielle de la séreuse. Cette pleurésie donne lieu fréquemment à un épanchement d'abondance variable, mais généralement assez faible, lequel peut être séreux, séro-sanguinolent, et parfois même purulent.

Quant aux lésions à distance, bien qu'étant ici aussi rares que dans la pneumonie ordinaire, elles n'en existent pas moins, « et l'influence des lésions traumatiques sur l'infection pneumococcique a été démontrée par Gabbi pour les articulations, par Banti pour le péricarde, par Wyssokowitch et Weichselbaum pour l'endocarde, par Platania pour la plèvre (Bragagnolo), et par Netter pour les méninges. Dans les articulations et les séreuses, cette infection se traduit le plus souvent par la suppuration. Ainsi Tahier, dans une autopsie de pneumonie traumatique, a pu rencontrer, outre une pleurésie purulente, une méningite suppurée de la convexité.

BACTÉRIOLOGIE

Nous disons dans notre définition que l'inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire, consécutive à un traumatisme du thorax, a lieu par infection autochtone, sans spécifier, comme le font certains auteurs (Urmès, Th. de Nancy, 1901), la nature de l'agent infectieux. Celui-ci, dans la majorité des observations, n'est autre que le pneumocoque de Fränkel-Talamon, produisant la pneumonie lobaire ; et on le trouve alors, non seulement dans l'expectoration, mais encore à l'autopsie, dans le tissu pulmonaire hépatisé, dans les ganglions du hile, dans la plèvre, dans les reins, dans les méninges même (Sokolowsky). On peut le trouver seul ou bien associé au streptocoque (Mongour, Lescudé, Reynaud, Souques.)

Le rôle du pneumocoque dans la pneumonie traumatique a été mis hors de doute, il y a l'environ une quinzaine d'années, par les expériences de Gamaleïa et celles de Platania. Gamaleïa, en 1888, injectant le pneumocoque à des moutons et à des chiens, à travers la paroi thoracique, directement dans le parenchyme pulmonaire, vit

se produire dans ses expériences une pneumonie franche accompagnée d'une exsudation fibrineuse abondante, pneumonie dans laquelle le parenchyme pulmonaire et surtout l'exsudat renfermaient de nombreux microbes pathogènes. Ce même pneumocoque, injecté dans la trachée des moutons, ne produisait jamais la pneumonie fibrineuse, tandis qu'il développait toujours une pneumonie fibrineuse mortelle lorsqu'on l'inoculait directement dans le parenchyme pulmonaire de ces animaux. En 1889, Platania provoquant au préalable chez des cobayes, une lésion aseptique de la plèvre ou du poumon, puis leur injectant par la trachée des cultures de pneumocoques, vit se développer dans ces conditions une pneumonie très intense. Ces diverses expériences nous expliquent très clairement comment a lieu dans la majorité des cas l'infection du poumon traumatisé par le pneumocoque. Ce microbe qui, d'après les recherches de von Besser et de Claisse, peut parasiter en hôte tout à fait inoffensif dans la cavité des divisions bronchiques d'individus d'ailleurs parfaitement sains, profite de la moindre effraction des alvéoles pulmonaires pour pénétrer dans le parenchyme du poumon et donner lieu à la production d'une pneumonie fibrineuse. Mais le pneumocoque ne figure pas dans toutes les observations de pneumonie traumatique et certains observateurs ont constaté que d'autres microbes que le pneumocoque peuvent produire l'inflammation des poumons. Les observations de ce genre, il est vrai, sont encore assez rares ; mais étant donné que l'examen bactériologique a été fait dans un tiers à peine des cas publiés jusqu'ici, il est assez difficile

de comparer à l'heure actuelle la fréquence des pneumonies traumatiques à pneumocoque, avec celle des pneumonies dues à d'autres microbes. Il va sans dire d'ailleurs que, dans ces derniers cas, il s'agit toujours de bronchopneumonie. Mais étant donné les formes pseudo-lobaires de cette dernière affection, il est fort possible que, sans le secours de l'examen bactériologique, un grand nombre d'observateurs aient souvent porté à tort le diagnostic de pneumonie lobaire fibrineuse.

On sait d'ailleurs que le pneumocoque de Fränkel-Talamon peut donner non-seulement des pneumonies, mais des bronchopneumonies ; et il ne faudrait pas conclure par sa seule présence, à l'existence d'une pneumonie franche et à l'exclusion d'une bronchopneumonie.

Si nous compulsions le tableau synoptique des observations recueillies dans la thèse de Lescudé, nous voyons que sur 17 de ces observations avec examen bactériologique, le pneumocoque figure onze fois seulement ; deux fois on trouve noté le bacille de la tuberculose ; et trois fois enfin (observations de Wendriner), d'autres microorganismes qui sont, dans deux cas des diplocoques, et dans un troisième cas des petits coccus (diplocoques et tétracoqués) associés à des bâtonnets courts et d'épaisseur moyenne. Le même diplocoque seul se trouve mentionné dans d'autres observations et en particulier dans celle de Landau que nous rapportons plus loin, et au cours de laquelle l'auteur affirme plusieurs fois qu'il s'est agi uniquement dans ce cas de pneumonie lobulaire, c'est-à-dire de bronchopneumonie. Dans un autre fait rapporté par Reynaud, où l'évolution de la maladie

d'une durée approximative de trois semaines, a lieu presque sans fièvre, sans frisson, avec râles sous-crépitaux dans le tiers supérieur du poumon droit, nous trouvons encore comme résultat de l'examen bactériologique plusieurs fois répété, à côté de pneumocoques typiques, de nombreux diplocoques encapsulés, des staphylocoques en grappes irrégulières et des cocci indéterminés.

Enfin, dans l'une des deux observations inédites que nous rapportons plus loin et que nous devons à l'extrême obligeance de M. le docteur Georges Rosenthal, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris, nous trouvons comme formule bactériologique l'association de l'entérocoque de Thiercelin et du coccobacille hémophile, c'est-à-dire une association microbienne fréquente dans la bronchopneumonie. « C'est, du reste, ainsi que nous l'écrit M. Georges Rosenthal, une formule qui se comprend. Il est naturel qu'une infection frappant brusquement un homme en pleine santé soit due à des parasites normaux de son économie. La présence du coccobacille hémophile est un argument nouveau pour justifier sa valeur de « bactérium coli » de la flore pathologique des voies respiratoires, à supposer que le mot pathologique ne puisse être supprimé ».

Nous avons, plus haut, mentionné des faits dans lesquels la pneumonie traumatique pouvait être due au seul bacille de Koch. On connaît la vieille opinion soutenue jadis en Allemagne, et à laquelle s'était rattaché, en France, le professeur Jaccoud, qui voulait faire du traumatisme la cause directe de l'infection par le bacille

de Koch. Cette hypothèse n'est guère plus admise à l'heure actuelle, et, ainsi que le fait remarquer Mosny (*Presse médicale*, 1902), le traumatisme ne fait que réveiller de vieux foyers tuberculeux déjà préexistants qui n'avaient encore jamais donné lieu à aucune manifestation clinique apparente; il rend en quelque sorte évidente une tuberculose quelquefois méconnue, et nous sommes à nous demander jusqu'à quel point de pareils faits doivent trouver place dans notre cadre nosologique, puisque en pareil cas l'infection se trouvait déjà installée de longue date. Ici, en effet, le traumatisme ne crée pas, comme dans la pneumonie traumatique, il ne fait simplement qu'aggraver.

De cette étude, nous devons retenir ce fait qu'à côté des cas à simple pneumocoque, il en existe un certain nombre d'autres, à formule bactériologique complexe, dans lesquels les symptômes, ainsi que nous allons le voir, présentent un type particulier, tout à fait distinct du type clinique même éloigné de la pneumonie classique. Ces cas ne sauraient décemment être englobés plus longtemps sous la rubrique de pneumonie fibrineuse; il s'agit de véritables faits de bronchopneumonie.

ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique que, depuis Grisolles, les divers auteurs donnent de la pneumonie traumatique est loin de correspondre exactement à celui de la pneumonie franche. Que voyons-nous, en effet, dans la pneumonie spontanée ? Dans cette affection, à début brusque, c'est ordinairement un frisson unique et violent qui ouvre la scène ; presque en même temps apparaît une fièvre assez violente, atteignant d'emblée ou même dépassant 40° ; les phénomènes généraux sont toujours graves et précèdent ordinairement le point de côté. L'auscultation fait d'abord entendre les râles crépitants avec affaiblissement du murmure vésiculaire ; puis le souffle tubaire ne tarde pas à remplacer tous ces signes. L'affection s'étend rapidement aux parties voisines du poumon, pour s'y maintenir dans les cas ordinaires. La toux n'est pas très fréquente et les crachats visqueux ont une teinte de rouille. Au bout d'une semaine, brusquement la fièvre tombe ; au niveau du lobe primitivement atteint apparaissent les râles crépitants de retour, lesquels ne tardent pas à disparaître progressivement ; puis,

tout rentre dans l'ordre, après une évolution toujours semblable à elle-même, dans laquelle la température présente toujours le même cycle régulier.

Dans la pneumonie traumatique, au contraire, il est pour ainsi dire exceptionnel de voir l'inflammation du poumon se traduire par des signes et une marche semblables. Cette affection qui éclate ordinairement du deuxième au quatrième jour (Stern) qui suit le traumatisme, ne s'accompagne de frisson que dans un tiers des cas seulement (Thoinot), et ce frisson est ordinairement précédé par des crachats sanguinolents, souvent même par une véritable hémoptysie. Le point de côté dû au choc, ne ressemble guère à la douleur aiguë qui accompagne le début de la pneumonie franche ; il se confond le plus souvent avec les phénomènes du début du trauma, et s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de la date du traumatisme. L'expectoration, au cours de la pneumonie traumatique se rapproche beaucoup plus par ses caractères d'une véritable hémoptysie que de l'expectoration typique de la pneumonie franche, bien qu'il soit assez fréquent de voir apparaître, 36 ou 48 heures après le début, de véritables crachats rouillés, visqueux, adhérents, alors que les phénomènes de réparation commencent déjà à se produire. Cette expectoration est, d'ailleurs, excessivement variable comme abondance et comme aspect. Elle fait souvent défaut dans les cas qui se compliqueront ultérieurement de gangrène. « La percussion dénote une zone de matité, d'abord circonscrite, laquelle ne tarde pas à s'étendre, précédée assez souvent

d'une zone de sonorité tympanique due à la congestion pulmonaire concomitante » (Lépine).

Les phénomènes d'auscultation présentent également des différences notables avec ceux de la pneumonie franche. En effet, « la contusion du poumon se traduit presque toujours par les signes physiques d'une congestion pulmonaire, compliquée plus ou moins de bronchite ou de pleurésie, et cela dès le début. C'est dire que le murmure vésiculaire est initialement affaibli et ultérieurement mélangé à des râles sibilants et muqueux. On trouve aussi dès les premiers jours des frottements pleurétiques, accompagnés parfois d'un peu d'égophonie et de souffle voilé. Quand il s'y joint des signes d'hépatisation vraie, le souffle est très limité ; il n'a pas de tendance à l'envahissement des parties voisines, et la réparation de la lésion se fait vite, de sorte que ce souffle est à la fois peu étendu et peu durable. » Rendu. *Leçons de clinique médicale*, 1890. Quand la pneumonie traumatique doit se terminer par gangrène, on voit très rapidement s'établir des signes cavitaires et du gargouillement. En un mot, ce qui caractérise le mieux cette affection, au point de vue des signes stéthoscopiques, c'est, avec les frottements pleuraux « le mélange des râles (crépitaux et autres) sans qu'aucun d'eux présente de caractère particulier » (Proust), et, lorsque la crépitation existe, elle « peut être voilée et même complètement masquée par des râles muqueux et parfois même par un véritable gargouillement ». (Grisolle). Il peut encore exister de la bronchophonie, de même qu'on peut

observer tous les signes physiques d'un épanchement pleurétique.

La toux qui accompagne l'expectoration, d'abord sèche, puis plus grasse, est souvent beaucoup plus violente et beaucoup plus fréquente que dans la pneumonie franche. Lorsque l'affection touche à sa fin, l'expectoration devient plus claire ; elle perd ses caractères hémorrhagiques et visqueux du début, en prenant une odeur plus ou moins fétide, sans qu'il s'agisse pour cela de gangrène.

Quant aux phénomènes généraux, ils diffèrent également de ceux de la pneumonie fibrineuse.

Très rarement, en effet, dans la pneumonie traumatique, le température atteint un chiffre élevé. Il est rare de voir le thermomètre dépasser 39° ; le plus souvent il se maintient entre 38° et $38^{\circ} 5$ et encore pendant fort peu de jours ; parfois même on l'a vu descendre au-dessous de la normale (Rendu). Enfin, au lieu de se faire d'une façon brusque, la défervescence se fait en lysis. Ce qui frappe souvent dans la pneumonie traumatique, c'est la disproportion qui existe entre la faible importance des phénomènes locaux et de la fièvre, et l'adynamie profonde du sujet. On dirait que l'inflammation du poumon réveille ou aggrave l'état de choc du début. (Macdougall.)

Comme on le voit, il est à peu près impossible d'identifier la pneumonie traumatique avec la pneumonie fibrineuse lobaire franche. Dans la pneumonie traumatique, les phénomènes se présentent même dans la plupart des cas, sous des aspects si variables que M. le docteur

Georges Rosenthal n'hésite pas, dans sa monographie sur les bronchopneumonies, à faire rentrer dans ce dernier groupe la majorité des faits d'inflammation des poumons consécutive à un traumatisme du thorax, publiés jusqu'à ce jour. Il ne s'agirait donc, d'après cet auteur, que de simples bronchopneumonies se rapprochant beaucoup, dans certains cas, du type clinique de la pneumonie fibrineuse lobaire franche, mais s'en éloignant plus ou moins dans la majorité des faits. Nous rapportons ici quelques observations, dont deux inédites prises dans le service de M. le professeur Hayem et que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Georges Rosenthal, observations qui montrent jusqu'à quel point deux pneumonies traumatiques peuvent différer l'une de l'autre.

Voici d'abord deux exemples classiques de pneumonie traumatique lobaire fibrineuse, par infection pneumococcique : l'un dû à Otto Schild et publié dans la *Münchener Medicinische Wochenschrift* (23 sept. 1902 n° 38, p. 1570), et l'autre inédit, communiqué par M. le docteur Georges Rosenthal.

1^o CAS D'OTTO SCHILD

Un charretier, âgé de 64 ans, fait, le 10 février 1902, une chute violente sur le côté droit, en glissant dans la rue couverte de verglas. Il éprouve aussitôt dans tout ce côté une forte douleur qui l'empêche de se relever, si bien que des passants doivent le transporter chez lui.

Avant cet accident, ce malade avait toujours été bien portant, n'ayant jamais eu antérieurement la moindre maladie, mais surtout ni bronchite, ni point de côté. Couché dans son lit, il ne tarde pas à se remettre peu à peu des conséquences de sa chute qui paraissait ne devoir donner lieu à aucune suite fâcheuse, lorsque fort tard, dans la soirée du même jour, se produit un frisson. Le lendemain ce frisson se répète en augmentant de violence ; le patient, se trouvant mal à l'aise, fait appeler un médecin ; puis, la fièvre se déclarant, il se décide à entrer dans le service du docteur Burghart (Louisenhospital zu Dortmund), deux jours après l'accident. Au moment de son admission, le malade, fortement courbaturé, accuse dans le côté droit, pendant la respiration, une violente douleur accompagnée d'oppression et de céphalalgie ; quant à l'expectoration, elle est peu abondante.

A l'examen, on peut noter un homme de 64 ans, bien musclé, de taille moyenne et de bonne constitution. La surface du corps présente partout un aspect normal ; la peau de la face offre cependant une teinte rouge légèrement cyanosée ; mais, sur la poitrine et sur l'abdomen on ne constate ni ecchymose, ni gonflement, ni rougeur. La température axillaire atteint 39° 5. Le pouls, régulier, tendu, agité, bat 112 fois à la minute ; l'artère radiale, flexueuse, est atteinte de dégénérescence scléreuse de ses tuniques. Les pupilles, égales des deux côtés, réagissent bien à la lumière. Le malade a conservé son entière connaissance. Quant à la langue, elle est recouverte d'un enduit saburral. Du côté de la cage thoracique, on ne découvre rien d'anormal, ni plaie, ni suffusion sanguine, ni fractures de côtes, etc. Pendant la respiration, le malade immobilise partiellement son côté droit. A droite, en arrière et en haut, dans la zone comprise entre la deuxième et la cinquième vertèbres dorsales, on perçoit de la matité et du souffle bronchique, avec exagération des vibrations thoraciques. A droite, en avant et en haut, la matité n'occupe qu'une faible étendue ; par contre, on perçoit à ce niveau, à côté du souffle

bronchique, des râles crépitants, et tous ces signes s'accompagnent d'une forte dyspnée. Les lobes moyen et inférieur du poumon droit, de même que tout le poumon gauche, paraissent indemnes. Du côté du cœur, les limites déterminées par la percussion paraissent normales ; le choc de la pointe, en dedans de la ligne mamelonnaire, semble un peu affaibli ; quant aux bruits du cœur, ils sont faibles, mais normaux. L'abdomen est de volume normal ; la palpation n'y fait rien découvrir d'anormal, et ni le foie, ni la rate ne sont accessibles à ce mode d'exploration.

Les réflexes ne sont nullement altérés et ni la motilité, ni la sensibilité ne présentent le moindre trouble.

L'urine claire, foncée, acide, contient de l'albumine ; l'excrétion du chlore s'y trouve considérablement diminuée : enfin les recherches dans ce liquide, du sang, du sucre, de l'indican et la diazoréaction ne fournissent que des résultats négatifs.

Comme diagnostic, on porte dans ce cas celui de pneumonie du lobe supérieur du poumon droit ; et comme traitement, on prescrit le repos, l'alcool et la teinture de benjoin opiacée.

Les suites de la maladie peuvent se résumer en quelques mots :

Le 13 février, température : 39° le matin et 39°5 le soir ; pouls faible, battant 112 fois à la minute. Peau cyanosée, en légère transpiration ; la face est couverte de sueur ; l'expectoration très peu abondante, se compose de crachats muco-purulents.

Le 14 février, la température est de 39°3 le matin et de 39°5 le soir ; le pouls bat 128 fois à la minute, tandis qu'on compte dans le même temps 36 respirations. La dyspnée est très accentuée ; à part cela rien de nouveau.

Comme traitement, on prescrit la digitale et le camphre.

Le 15 février, la température du matin est de 39°3 ; celle du soir, de 39°6 ; on compte à la minute 118 pulsations et 40 respirations ; la dyspnée est telle qu'on voit entrer en action les muscles auxiliaires de la respiration. La cyanose est intense,

les lèvres sèches, la face couverte de sueur, et la peau moite. La matité et le souffle bronchique se sont maintenant étendus à tout le lobe supérieur du poumon droit. Les vibrations thoraciques sont très renforcées.

Comme traitement on continue le camphre et la digitale.

Le 15 février, à 9 heures du matin, la température est de 38°7, le pouls bat 108 fois à la minute, tandis qu'on compte dans le même temps 40 respirations. Le malade entre en agonie et meurt à 11 heures du matin.

A l'autopsie, on trouve une pneumonie fibrineuse du lobe supérieur du poumon droit avec emphysème pulmonaire des deux poumons, intéressant principalement les lobes inférieurs. Le ventricule gauche est hypertrophié ; le foie et les reins paraissent, au contraire atrophiés, et il existe un peu partout des lésions de sclérose artérielle. Il est d'ailleurs impossible de découvrir nulle part la moindre trace du trauma, et cela pas plus sur la poitrine que dans les organes profonds.

L'exsudat provenant du raclage de la surface de section d'une coupe du lobe infiltré contient des pneumocoques typiques.

2° CAS DE GEORGES ROSENTHAL

Ce cas est également simple et classique.

Un malade âgé de 48 ans, entre le 18 avril 1904, salle Bazin, lit n° 15, dans le service de M. le professeur Hayem. Il est tombé d'une échelle deux jours auparavant, et, dans sa chute, l'échelle a porté sur côté droit. Il a ressenti immédiatement une douleur qui a persisté sous la forme d'un point de côté ; la fièvre s'est installée et il a dû se mettre au lit.

Lorsque nous l'avons vu à son entrée à l'hôpital, il présentait comme état général, comme état local et comme signes fonctionnels, tous les signes d'une pneumonie lobaire franche aiguë.

Malgré nos efforts, il a succombé en 48 heures, et l'examen des crachats, la mise en culture sur milieux sanglants, aérobies et anaérobies, a montré que l'affection était due au pneumocoque de Talamon-Fränkcl.

L'autopsie nous a montré, malgré le jeune âge du malade, un foie pesant 1800 grammes, mou, pâle, et présentant les tâches blanchâtres des foies infectés. A l'origine de l'aorte, quelques plaques gélatineuses d'aortite.

Le poumon droit présente dans *tout* son lobe moyen et inférieur les lésions de l'hépatisation grise nettement caractérisées et limitées par les scissures. Ces deux lobes sont recouverts de fausses membranes fibrineuses.

L'examen histologique a confirmé l'examen microscopique.

Voilà donc deux cas simples, typiques, classiques, de pneumonie traumatique grave. Ils ne vaudraient certes pas la peine d'être rapportés si nous ne pouvions les opposer à tant d'autres cas qui méritent le nom de bronchopneumonies traumatiques. Nous allons rapporter quelques-uns de ces faits qui, par l'étude critique de leurs symptômes, de leur température, de leur évolution, de la formule bactériologique de leurs crachats, montrent qu'il est impossible de continuer à rapporter ces cas à la pneumonie lobaire franche aiguë :

1^o CAS DE REYNAUD

(Service de M. le professeur Villard. Hôtel-Dieu de Marseille.)

(In *Bulletin Médical*, 1^{er} juillet 1899, n^o 53, p. 629.

Observation II.)

L... Abel, 29 ans. graveur (salle Ducros, service de M. Oddo, suppléant M. le professeur Villard).

Bonne santé habituelle ; aucun antécédent pulmonaire ; rougeole et variole dans l'enfance ; colique saturnine il y a huit ans, mais ne présente aucun stigmate d'intoxication par le plomb. Pas d'alcoolisme.

Ce malade dit avoir été attaqué dans la nuit du 4 avril 1899 par plusieurs individus qui l'ont fortement contusionné à la tête et à la poitrine, et, après l'avoir renversé, l'ont piétiné sur le thorax. Il a perdu connaissance dans la bagarre, et, presque aussitôt après, a craché du sang rouge en abondance.

Dès le début de l'accident, gêne respiratoire considérable.

Le lendemain, douleur très violente au-dessus du mamelon droit, s'irradiant dans l'épaule et dans le dos.

Le surlendemain, courbature générale, fièvre, sans frisson initial, et nouvelle hémoptysie.

Le 7 avril, anorexie, vomissements, toux très pénible, rares crachats mêlés de sang.

Entré à l'hôpital le 10 avril, quatre jours après le début des phénomènes pulmonaires.

Habitus extérieur très abattu. Ecchymoses et plaies contuses sur la face, facies grippé. pommette droite très colorée, langue saburrale, constipation, urines rares, foncées, traces d'albumine.

Température 37°8. Pouls 98. Respiration 34.

On ne trouve pas la moindre trace de contusion sur le thorax, mais la palpation est très douloureuse au niveau de l'omoplate et du mamelon droit.

A la percussion, submatité dans la zone douloureuse, en arrière et en avant.

A l'auscultation, bruits respiratoires diminués à droite ; quelques frottements pleuraux en avant, à 5 centimètres du sternum. sous la 4^e côte droite ; râles sous-crépitaux disséminés dans le tiers supérieur du poumon et dans l'aisselle droite.

En arrière, dans la fosse sus-épineuse droite, souffle tubaire léger, bronchophonie et foyer de sous-crépitaux à bulles fines

dans toute la région de l'omoplate. Aux deux bases, quelques râles de congestion.

Les crachats peu abondants, muco-purulents, renferment de petits caillots de sang noirâtre.

A l'examen bactériologique (répété plusieurs fois), pneumocoques typiques, nombreux diplocoques encapsulés : staphylocoques en grappes irrégulières, cocci indéterminés.

Pendant deux jours, l'état demeure stationnaire ; la température oscille entre 37°4 et 37°8.

Le 13 avril la dyspnée se calme. R. : 28. — P. : 88. L'abattement se dissipe, les urines n'ont plus d'albumine, les selles sont abondantes.

Du côté pulmonaire, le souffle tubaire est très léger : quelques râles de bronchite existent en plus dans le poumon droit. Il n'y a plus de sang dans les crachats.

A partir du 14 avril, la température ne dépasse plus 37°5.

Le 16, le malade s'alimente ; on ne constate que quelques frottements légers près du sternum, et des sous-crépitaux au sommet droit ; plus de souffle tubaire, mais la respiration est très rude.

Les jours suivants, une régression très rapide se produit.

Le 21 avril, la toux et l'expectoration ont complètement disparu ; l'auscultation révèle quelques rares sibilants ; le seul malaise persistant et une gêne légère au niveau des 3^e et 4^e côtes ainsi que dans l'épaule à l'occasion d'un mouvement brusque ou exagéré,

Le 22 avril, le malade sort guéri.

2° CAS DE R. LANDAU

(Nürnberg.)

(In *Deutsche Aerzte-Zeitung*, 15 août-1^{er} sept. 1902,
Heft 16 et 17.)

K. R..., journalier, 45 ans, fut contusionné, le 8 janvier 1901, sur la partie antérieure gauche de sa paroi thoracique par un

lourd poteau télégraphique qu'il portait sur son épaule gauche et qu'il laissa glisser au-devant de sa poitrine, en essayant de le retenir.

A la suite de cet accident, le patient s'affaissa et dut suspendre son travail.

A ce moment, l'examen à la palpation ne décelait qu'une vive douleur au niveau des côtes inférieures gauches.

Le 12 janvier. toux accompagnée de crachats sanguinolents.

La douleur et la toux augmentent, le malade va consulter le docteur R. Landau qui, le 14 janvier, trouve des signes de bronchite aiguë principalement développés à gauche.

Le 18 janvier, amélioration.

21 janvier, ronchus à gauche et en avant.

26 janvier. ronchus encore, toujours circonscrits en avant et à gauche.

2 février, disparition partielle des ronchus.

8 février, à gauche, en avant et en bas, les ronchus persistent encore.

25 février, ils ont presque entièrement disparu à ce niveau.

1^{er} mars, le malade se lève.

Le 9 mars. nouvelle toux avec expectoration sanguinolente qui dure 10 jours. Dans la suite, le malade est presque continuellement plus ou moins tourmenté par la douleur et une toux irritante, et se plaint d'une grande faiblesse avec adynamie.

Le 14 avril, comme signes subjectifs, le malade accuse une douleur dans la région des fausses côtes gauches, une forte toux irritante, la perte du sommeil et de l'appétit, et un grand amaigrissement progressif. Comme signes objectifs : amaigrissement considérable du corps ; peau flasque et sèche. Atrophie légère du thorax dans sa moitié inférieure gauche, laquelle mesure, au niveau de la septième articulation chondro-sternale, deux centimètres de moins que la moitié inférieure droite (demi-circonférence à droite = 44 centimètres ; à gauche = 42 centimètres seulement).

La percussion ne donne aucun résultat bien net ; le son est

partout normal, légèrement mat par endroits, principalement dans les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, entre les lignes mamelonnaire et axillaire moyenne.

A l'auscultation, râles diffus et très peu nombreux dans les deux poumons.

Quant aux sommets des poumons, à gauche et en arrière, on entend une expiration plus prolongée qu'à droite ; en outre, à gauche et en avant, au-dessous de la clavicule, on perçoit çà et là, dans l'inspiration profonde, quelques râles bulleux.

L'examen des autres organes ne présente rien de particulier.

Le malade, incapable alors de gagner sa vie, demande, dans le but de se faire accorder une indemnité, si son état actuel n'est pas dû à son accident du 8 janvier.

Richard Landau avoue qu'en l'espèce, cette question était assez délicate à trancher, puisqu'il avait lui-même soigné ce sujet une année avant, du 21 février au 23 mars 1900, pour une bronchite aiguë fébrile. Aussi pouvait-on se demander si l'affection actuelle n'existait pas déjà au moment du traumatisme. Heureusement, non seulement le docteur Landau avait renvoyé, en mars 1900, son malade complètement guéri, mais encore il il avait eu l'occasion de le revoir à deux reprises différentes, dans le courant de l'année 1900, une fois pour une phlébite du membre inférieur, et une autre fois pour un panaris sous-unguéal, et il avait pu constater chaque fois le parfait état de ses poumons ; en outre, les deux affections que nous venons de signaler (panaris et phlébite) ne pouvaient être la conséquence de la bronchite traitée en mars 1900, un intervalle de temps trop considérable ayant séparé cette bronchite des deux autres affections précitées.

C'est en se basant sur ces considérations, sur le siège des lésions actuelles coïncidant exactement avec la zone contuse du thorax, et sur l'époque d'apparition des phénomènes actuels (quatre jours après l'accident du 8 janvier), que R. Landau put arriver

à faire obtenir la pleine rente au malade dont nous rapportons ici l'observation, et cela malgré l'objection formulée par un expert qui prétendait que la bronchite aiguë de l'année précédente avait pu laisser au niveau du point contus un foyer tuberculeux ignoré, que le traumatisme n'aurait fait que rendre manifeste. Cette dernière objection tombait devant ce fait que le docteur R. Landau avait fait, en 1900, chaque fois qu'il avait revu son malade, l'examen de ses crachats sans jamais y rencontrer le bacille de Koch. D'ailleurs il n'avait jamais existé, chez ce malade, aucun antécédent tuberculeux, ni héréditaire, ni personnel, et sa bronchite de 1900 était, due à un simple refroidissement.

L'examen bactériologique des crachats, pratiqué de nouveau du 22 au 26 avril 1901, permit encore cette fois de reconnaître qu'il n'existait pas le moindre bacille tuberculeux dans les produits de l'expectoration ; et ceux-ci étaient exclusivement composés de cellules rondes, sans la moindre trace de fibres élastiques.

En novembre 1901, l'état du malade s'étant subitement aggravé, celui-ci rentra dans le service du docteur R. Landau.

A ce moment, on constate que l'amaigrissement n'a fait que s'accroître, la peau est flasque, sèche, ridée, et les cheveux sont devenus tout à fait grisonnants. Les extrémités digitales et la face sont pâles, cyanosées, bien que le fonctionnement du cœur paraisse tout à fait normal.

La percussion et l'auscultation ne permettent de rien découvrir d'anormal du côté du sommet des poumons.

La submatité persiste à gauche et en avant, entre la 2^e et la 5^e côte, rendant impossible à ce niveau la délimitation du cœur par la percussion.

Au-dessous de cette région et jusqu'au rebord des fausses côtes, zone de sonorité tympanique qui s'étend latéralement jusqu'à la ligne axillaire antérieure.

Râles diffus variables en qualité et en intensité, disséminés dans les deux poumons, avec prédominance des ronchus, prin-

ciipalement, ainsi que le montre un nouvel examen pratiqué le 3 décembre 1901, là où le traumatisme a fait sentir son action, là où existe la submatité et où, pendant toute la durée de la maladie, les phénomènes d'auscultation ont présenté leur maximum d'intensité.

Etant donné ces signes sthétoscopiques, l'adynamie profonde du sujet et la composition des crachats qui, à côté de nombreux leucocytes, présentaient des éléments épithéliaux ayant subi la dégénérescence graisseuse avec cristaux d'acide gras, il y avait lieu de se demander si cette région du poulmon n'était pas le siège de quelque processus destructif, tuberculose ou gangrène, bien que les crachats ne fussent point fétides et qu'ils ne donnassent pas lieu, par le repos, à la formation des trois couches caractéristiques de la gangrène et de la bronchite fétide.

L'adynamie, l'oppression, l'insuffisance cardiaque, la faiblesse du pouls allèrent en augmentant jusqu'au coma.

Déjà, depuis le commencement de décembre, la peau présentait, dans la moitié supérieure du corps, une teinte cyanotique. Puis apparut l'œdème des membres inférieurs, bientôt suivi d'ascite avec congestion hépatique.

L'urine devint rare, bien que ne présentant aucun aspect anormal ; les fonctions intestinales se ralentirent, et l'anorexie devint telle que le malade refusa toute espèce d'alimentation.

Malgré la digitale, les diurétiques, la morphine, le malade mourut, après une terrible agonie, dans la matinée du 26 décembre.

L'examen bactériologique des crachats, pratiqué à plusieurs reprises au cours de ce dernier mois, n'avait jamais montré de bacille tuberculeux, *mais uniquement des diplocoques*.

Autopsie. — Muscles atrophiés dans le côté gauche du thorax. La poitrine et l'abdomen renferment une certaine quantité d'un liquide citrin.

Les *poumons*, d'une teinte lie de vin, considérablement augmentés de volume et de poids, laissent échapper, à la pression,

de l'air mélangé à un liquide séreux citrin, et surnagent si on les plonge dans l'eau.

Emphysème diffus sous-pleural donnant à la surface du poumon gauche un aspect grenu, irrégulier; en de nombreux endroits, la plèvre est séparée du parenchyme pulmonaire sous-jacent, par des vésicules d'air de la grosseur d'une lentille à celle d'un noyau de cerise. Cet état de la plèvre n'existe qu'au niveau du siège de la contusion, c'est-à-dire au niveau de la 5^e côte gauche, et on ne le retrouve ni sur le poumon droit, ni sur les parties supérieures du poumon gauche.

Au-dessous de cette zone d'emphysème sous-pleural, depuis la 6^e côte jusqu'au bord inférieur du poumon gauche, dans les limites comprises entre le médiastin antérieur et la ligne axillaire antérieure, c'est-à-dire dans la région qui, onze mois et demi auparavant, avait subi le traumatisme, la plèvre tapissant la face antérieure du poumon gauche est recouverte d'une fausse membrane lardacée, épaisse de 2 millimètres, qui se laisse facilement séparer sans déchirures du tissu pulmonaire sous-jacent, à l'aide du simple manche d'un scalpel.

Au niveau de cette fausse membrane, pas d'adhérences pleurales, mais simplement un léger accollement des deux feuillets de la plèvre, qui se laissent désunir avec la plus grande facilité. La fausse membrane en question paraît stratifiée.

Le tissu pulmonaire ne présente, à ce niveau, ni cicatrice, ni induration, ni infiltration d'aucune sorte. Toutes les parties des poumons et même les ganglions bronchiques sont indemnes de tuberculose. Nulle part on ne trouve de foyer pneumonique.

Le cœur est flasque, mais de volume normal (grosseur du poing d'un adulte); le muscle et les valvules cardiaques paraissent intacts. La tunique interne de l'aorte et celle de l'artère pulmonaire sont lisses et brillantes; pas de traces d'artériosclérose. Le foie gros et dur, présente, sur une coupe, l'aspect du foie muscade. La rate légèrement augmentée de volume, est congestionnée, friable. Rien du côté du pancréas ni des reins; l'estomac montre l'état mamelonné. Rien de particu-

lier du côté de l'intestin ; la vessie est vide et à parois internes lisses.

Nulle part on ne constate la moindre trace de fractures de côtes.

Dans cette observation, nous voyons, ainsi que Stern en a signalé des exemples, la broncho-pneumonie complètement guérie, alors que la pleurésie était en train de passer à l'état chronique (R. Landau).

Les faits analogues à celui que nous venons de rapporter, c'est-à-dire les faits dans lesquels les lésions pleuro-pulmonaires donnent lieu à des phénomènes d'une durée indéterminée, sans pourtant, comme dans le cas précédent, se compliquer d'emphysème, et se terminer par la mort, sont loin d'être exceptionnels. Dans le n° 10 de la *Balneologische Centralzeitung* (9 mars 1903), le docteur Teske-Czersk rapporte un fait à peu près analogue, dont le sujet, homme de 45 ans, aboutit à une sorte de déchéance organique voisine de la vieillesse (amaigrissement, peau flasque et ridée, perte des forces, cheveux devenus grisonnants), laquelle se termine par le passage à l'état chronique. Ce passage à l'état chronique se trouve signalé dans plusieurs des cas de pneumonie traumatique, que Stern rapporte dans son travail. Dans la majorité des faits de cet ordre, la guérison est la règle, même après un temps fort éloigné du début.

Nous allons terminer cette citation de faits, en rapportant en dernier lieu l'observation de M. le docteur Georges Rosenthal, prise également, comme la première, dans le service de M. le professeur Hayem :

3^o CAS DE G. ROSENTHAL

Le nommé B..., âgé de 35 ans, est entré le 27 décembre 1901, salle Bazin, au lit n^o 8.

Son père est mort à 48 ans d'une pneumonie ; sa mère est morte à 65 ans d'une maladie du cœur.

Lui-même a eu la rougeole à 7 ans et la fièvre typhoïde à 18 ans.

A l'âge de 30 ans, il a eu une bronchite qui a duré quelques semaines et a parfaitement guéri.

Il y a quinze jours (le 12 décembre 1901), le malade portait un sac pesant 150 livres, et contenant de la farine, quand, par suite d'un faux pas, il tomba dans un escalier.

Il se fend la lèvre sur les marches et reçoit le choc du sac sur le côté droit de la poitrine. Sa lèvre est recousue par un médecin appelé d'urgence, mais le malade souffre de sa contusion, il doit abandonner son travail ; peu à peu il se sent devenir fiévreux, il est gêné pour respirer, la toux augmente, et 12 jours après son accident, il entre salle Bazin, avec une température de 38°8 et un pouls battant à 108. On compte à la minute 24 respirations.

En l'examinant, nous remarquons que sa lèvre présente une cicatrice assez irrégulière, indiquant que la réunion s'est faite après suppuration : la face est congestionnée : la langue saburrale.

L'examen de la poitrine fait constater à l'auscultation des râles sibilants et ronflants, disséminés dans les deux poumons et peu abondants. Mais de plus, dans la région de l'aiselle droite, on perçoit un souffle d'intensité moyenne et des bouffées de râles sous-crépitaux.

Les crachats sont muco-purulents. La rate paraissant sen-

sible à la percussion, on fait l'examen viscéral qui donne un résultat négatif, il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Traitement : ventouses sèches et scarifiées ; deux inhalations de nitrite d'amyle. Régime lacté absolu.

Les jours suivants les phénomènes s'amendent ; au lieu de l'expectoration purulente du début, on trouve les crachats surtout muqueux. la langue redevient humide, la douleur thoracique diminue. Au niveau du foyer, les signes stéthoscopiques s'amendent.

La marche vers la guérison a été progressive et n'a été troublée que par l'apparition d'un gonflement inflammatoire de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche. Ces symptômes ont fait craindre une arthrite purulente, mais ont rapidement disparu.

La défervescence s'est faite en lysis, mais d'une façon assez irrégulière, car les maxima vespéraux du 31 décembre au 5 janvier étaient : 38°4 ; 38°6 ; 37°9 ; 38°6 ; 37°9 ; 37°4 ; pendant que la température du matin baissait progressivement.

L'examen bactériologique des crachats montrait l'association de l'entérocoque de Thiercelin et du coccobacille hémophile, ainsi que l'ont prouvé les cultures aérobies et anaérobies faites sur milieux ordinaires et sanglants (solution d'hémoglobine du commerce, filtrée dans l'appareil Kitasato-Martin.)

Les trois dernières observations que nous venons de rapporter sont loin de constituer des faits exceptionnels, et, si l'on ne considère que ces cinq dernières années, on voit que la moitié au moins des cas publiés sont des faits analogues. Rien là dedans qui ressemble à de la pneumonie, bien que la plupart de ces faits se trouvent englobés sous la rubrique de pneumonie traumatique, terme qui porte à la confusion et fait encore consacrer des erreurs.

Dans tous ces cas, nous observons la longue durée (trois semaines au moins), la diffusion des râles, leurs caractères variables ; jamais de râles crépitants vrais, mais plutôt de sous-crépitations : les caractères de l'expectoration ordinairement sanguinolente puis mucopurulente, enfin muqueuse, mais jamais visqueuse, adhérente au vase ; la fièvre irrégulière, ne dépassant jamais 39° 5 et aboutissant à une défervescence en lysis qui diffère essentiellement de la défervescence brusque de la pneumonie franche ; enfin, la formule bactériologique généralement complexe de ces cas, formule qui s'éloigne beaucoup de celle de la pneumonie fibrineuse et se rapproche au contraire de celle des bronchopneumonies. Pour toutes ces raisons, nous croyons qu'il y a lieu d'abandonner le terme exclusif de pneumonie traumatique, que les premiers observateurs ont, peut-être, judicieusement employé, en y ajoutant, tantôt le qualificatif de lobaire et tantôt de lobulaire, mais qui, dans l'état actuel de nos connaissances, prête souvent à une confusion regrettable. Il y a donc lieu de décrire, à côté de quelques pneumonies traumatiques fibrineuses vraies, les bronchopneumonies traumatiques qui, ainsi que le fait observer M. Georges Rosenthal, doivent constituer l'immense majorité des faits.

PRONOSTIC. — COMPLICATIONS

Pour compléter cette étude clinique, nous allons énumérer rapidement les principales complications qu'on observe au cours de la pneumonie traumatique, complications pouvant parfois entraîner la mort. Celle-ci peut d'ailleurs survenir par le seul fait de la pneumonie, et sa fréquence serait, d'après Thoinot, de un décès sur trois cas. Comme on le voit, cette proportion est élevée, et il n'est plus permis de considérer, comme on le faisait autrefois, la pneumonie traumatique, comme une affection généralement bénigne.

L'époque à laquelle se produit la terminaison fatale est assez variable, et peut s'étendre depuis le deuxième jour après l'accident, jusqu'à deux mois et même un an, comme dans l'observation de R. Landau.

Parmi les complications qui viennent parfois assombrir le pronostic, nous avons déjà vu que la plus fréquente est incontestablement la pleurésie : celle-ci peut être sèche ou s'accompagner d'un épanchement plus ou moins abondant, séreuse ou purulente, et parfois hémorragique dans les premiers jours qui suivent l'accident. Après la pleurésie, vient par ordre de fréquence, l'hépatisation grise ou transformation purulente du bloc

hépatisé qui se voit surtout chez les alcooliques et les cachectiques. Celle-ci survient d'ordinaire vers le dixième jour : mais on a pu la voir se produire une cinquantaine d'heures après l'accident (Brouardel, cité par Lescudé). La gangrène pulmonaire est également une des terminaisons possibles de la pneumonie traumatique ; plusieurs observateurs l'ont signalée, et elle reconnaît ordinairement les mêmes causes générales que l'hépatisation grise. M. le professeur Hayem et Graux en ont jadis rapporté un exemple frappant à la Société anatomique (1874). Quand la gangrène se déclare, on peut la voir revêtir ses deux formes pulmonaire et pleurétique. Mais il ne faudrait pas croire à l'imminence d'une gangrène du poumon, toutes les fois que les crachats prennent une odeur fétide ; car nous avons vu, d'après Pézerat, que la fétidité des crachats s'observe assez fréquemment à la fin de la bronchopneumonie traumatique.

Les autres complications sont, pour ainsi dire, des raretés cliniques. Aussi, nous contenterons-nous simplement de signaler en passant : l'endocardite des valvules aortiques, observée par Wendriner ; l'épanchement séreux du péricarde, signalé par Paterson ; l'arthrite purulente signalée par Béhier, cas dans lequel Gosselin pratiqua l'arthrotomie ; la néphrite aiguë mentionnée par A. Petit ; la méningite suppurée de la convexité, dans un cas relaté par Tahier, et dans lequel existait en outre une pleurésie purulente ; enfin, la suppuration à pneumocoques d'un foyer de fracture de côte, consécutive à une pneumonie contusive chez un alcoolique (Gauthier). Toutes ces complications se retrouvent d'ailleurs dans

les pneumonies et les bronchopneumonies d'origine non traumatique. Quel'affection, en effet, ait été déterminée par le froid ou par un traumatisme, son mode d'évolution sera toujours le même, et l'on sait aujourd'hui que toute infection d'un organe quelconque peut se généraliser à toute l'économie.

Parmi les terminaisons possibles de la pneumonie traumatique, nous devons mentionner encore son passage à l'état chronique, particulièrement signalé par Stern et sur lequel nous avons déjà insisté. Cet auteur, par contre, dit n'avoir jamais eu connaissance de la production d'un emphysème des poumons, à la suite d'une contusion du thorax. L'observation de R. Landau, précédemment rapportée, prouve cependant que cette complication est possible.

CONCLUSIONS

Nous avons montré par quelques exemples les différences profondes qui peuvent exister entre les diverses modalités cliniques résultant de l'inflammation traumatique du tissu pulmonaire. D'une part, nous avons des cas qui reproduisent point par point le tableau clinique de la pneumonie fibrineuse franche. D'autre part, nous avons des faits qui ne sauraient être rangés plus longtemps dans le groupe précédent, et qui appartiennent au groupe des bronchopneumonies. Si les observations de bronchopneumonie traumatique ont été jusqu'ici moins nombreuses que celles de pneumonie traumatique lobaire fibrineuse, c'est apparemment, ainsi que Stern le donne à supposer, parce que celles-ci étant une rareté, ont paru plus intéressantes à publier que les autres. D'ailleurs, si l'on compulse la plupart des observations classées sous la rubrique de pneumonie traumatique, on ne peut pas s'empêcher de se demander comment des observateurs sérieux ont pu grouper dans le cadre de la pneumonie franche, des faits tels que ceux qui font l'objet des observations XV et XVII de la thèse de

Proust, des observations 6 et 7 de la thèse de Lescudé, des deux observations de Reynaud, des observations même de la thèse d'Urmès, etc., etc... Aussi, en présence d'interprétations aussi contraires à la réalité clinique, sommes-nous portés à conclure, avec M. le docteur Georges Rosenthal, que :

La majorité des faits décrits par les auteurs comme pneumonies traumatiques, ne sont, en réalité, que des bronchopneumonies. Ce qui le prouve, c'est :

1° La marche irrégulière de l'affection et sa durée pouvant aller, dans certains cas, de trois semaines à plus d'un mois, et se prolonger même pendant plusieurs mois ;

2° L'ensemble des signes stéthoscopiques représentés dans la majorité des cas, par des râles sous-crépitaux plus ou moins confondus avec de gros râles de bronchite vulgaire ;

3° Les caractères de l'expectoration, sanglante au début, mais ayant très rarement l'aspect du vrai crachat rouillé, expectoration généralement muco-purulente, puis muqueuse, assez rarement visqueuse, adhérente au vase ;

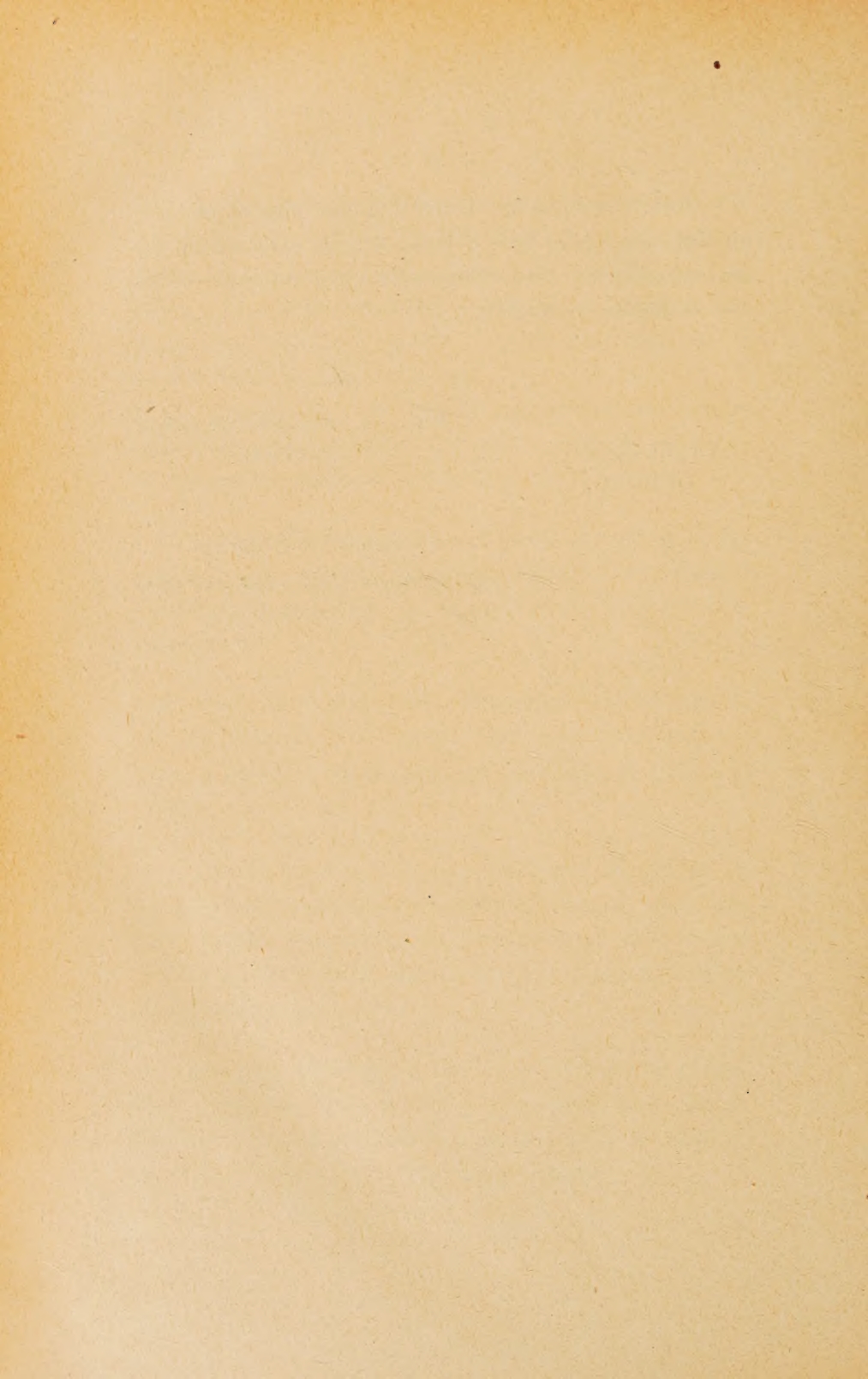
4° Les caractères de la fièvre, ordinairement irrégulière, dépassant rarement 39° et aboutissant à une défervescence en lysis qui diffère essentiellement de la défervescence brusque de la pneumonie franche ;

5° Enfin, la formule bactériologique dans laquelle le pneumocoque peut faire défaut, formule caractérisée par des associations microbiennes diverses rappelant celles des bronchopneumonies.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
HAYEM.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD



BIBLIOGRAPHIE.

On trouvera les principales indications bibliographiques qui nous ont servi à rédiger ce travail, dans les travaux des auteurs suivants :

GOSSELIN. — Mémoires sur les déchirures du poumon, 1841.

— Mémoires de la Société de chirurgie, 1847.

LEGOUEST. — De la pneumonie traumatique. *Thèse* de Paris, 1845.

BÉHIER. — Cliniques de la Pitié, 1861.

HAYEM ET GRAUX. — Société anatomique, 1874.

HAYEM. — Phlegmon diffus sous-pleural. Société médicale des hôpitaux, 1875.

FLIEGEL. — *Thèse* de doct. de Montpellier, 1876.

FOURRIÈRE. — De la gangrène traumatique par contusion du thorax. *Thèse* de Paris, 1878.

ANGER, LE DENTU. — Société clinique de Paris, 1878.

GAUCHER. — Société anatomique, 1878.

CAHEN. — *Thèse* de doctorat, Paris, 1879.

CORMACK. — France médicale, 1879.

LITTEN. — Zeitschrift für Klinische Medic., 1882.

PROUST. — *Thèse* de doctorat, Paris, 1884.

WENDRINER. — Zur Contusions-pneumonie, Breslau, 1884.

KOCH. — Ueber die Contusions-pneumonie, Munich, 1885.

A. PETIT. — *Gazette hebdomadaire*, 1886.

MURRI. — *Rev. spec. di fenatria*, 1888.

GAMALEIA. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

- PLATANIA. — Giorn. intern. d. sc. med., 1889.
- SOKOLOWSKI. — Berliner Klin. Wochenschrift, 1889.
- RENDU. — Cliniques de l'hôpital Necker, t. I, 1890.
- CLAISSE. — *Thèse de doctorat de Paris*, 1893.
- TÜBENTHAL. — Deutsche mil. Aertz. Zeitschr, 1893.
- MONGOUR. — *Archives cliniques de Bordeaux*, 1894.
- PATERSON. — *Lancet*, 1894.
- TAHIER. — *Journal des connaissances médicales de Lille*, 1895.
- MEUNIER. — *Thèse de doctorat de Paris*, 1896.
- CORNIL ET MARIE. — *Archives de méd. expérimentale*, 1897.
- LESCUDÉ. — *Thèse de doctorat, Paris*, 1898.
- PÉZERAT. — *Gazette hebdomad. de Méd. et de chir.*, 1898.
- THOINOT. — *Annales d'hygiène publique*, 1898.
- G. REYNAUD. — *Bulletin Médical*, 1^{er} juillet 1899.
- STERN. — Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena, 1900.
- SOUQUES. — *Presse Médicale*, 3 mars 1900.
- BERGMANN. — Ueber innerer Fall von traumatischer cröposer Pneumonie, Inany. Dissert. Munich, 1900.
- GAUTHIER. — *Lyon médical*, 1900.
- AUFRECHT. — Traumatische pneumonie bei einem scheinbar Ertrunkenen. Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. Leipzig, 1900.
- URMÈS. — *Thèse de doctorat, Nancy*, 1901.
- MOSNY. — *Presse médicale*, 6 septembre 1902.
- MAGDEBURG. — Ein ungewöhnlicher Fall von traumatischer Hauben-Zwerschfell-Lungenentzündung. Zeitscher. f. Fleisch-und Milchhygiän. Berlin, 1902.
- BRAGAGNOLO. — *Rev. veneta di Sc. med.*, XXXVIII, 1903.
- THOINOT. — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, Paris, 1904.
- G. ROSENTHAL. — Les broncho-pneumonies. (Collection Hutinel. Paris, 1904.)